Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
(Direktor: Prof. Dr. Göppert.)

Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Fritz Erbsen,
approbiertem Arzt aus Göttingen.

Im Selbstverlage des Verfassers.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
(Direktor: Prof. Dr. Göppert.)

Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Fritz Erbsen,
approbiertem Arzt aus Göttingen.

1914

Im Selbstverlage des Verfassers.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 1. September 1914.

Referent: Prof. Dr. Göppert.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Der in Rede stehende Fall wurde in der Göttinger Kinderklinik beobachtet. Die Anamnese ist folgende:

5jähriges Mädchen, das 5. von 7 Geschwistern, angeblich aus gesunder Familie stammend, gelangte am 16. Juni 1913 zur Aufnahme in die Klinik. Früher stets gesund, hatte sie im November 1912 eine Diphtherie durchzumachen. Vor der jetzigen Erkrankung war sie fieberfrei, litt aber an zähem Ausfluß aus der Nase.

Vor ungefähr 3 Wochen stieß sie beim Schaukeln in der zu niedrig aufgehängten Hängematte mit dem Rücken auf den Boden auf. Als sie unmittelbar darauf zu Hause eintraf, fiel den Angehörigen der schwankende Gang des Mädchens auf, die nur undeutlich sprechen und nicht Abhusten konnte, dabei „Kochen" auf der Brust hatte. Verschlucken oder Regurgitieren der Speise aus der Nase wurde nicht beobachtet. Weiter fiel auf, daß beim Gange die Zehen am Boden schleiften und das linke Knie überstreckt wurde.

Die vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat: Spastisch-ataktischer Gang. Das linke Bein scheint schwächer, wird im Kniegelenk überstreckt. Das Stehen auf diesem Beine ist offenbar unsicher. Die Umfangsmaße beider Beine ergeben keine Differenzen. Die Reflexe sind gesteigert. Patellar- und Fußklonus ist auslösbar, Babinsky negativ. Radialreflex beiderseits, besonders rechts, lebhaft. Die rechte Augenlidspalte ist in Ruhe enger als die linke. Die Pupillarreaktion ist intakt. Der zweite und dritte, weniger der erste Ast des rechten Fazialis ist bei extremer Beanspruchung (Schreien) paretisch. In der Ruhe fällt die leichte Parese nicht auf. Der linke Abduzens ist ebenfalls leicht paretisch. Das Kind vermag Gegenstände aus 1 bis 2 m Entfernung zu sehen und folgt auch dem Finger mit dem Blicke. Es versteht Gefragtes und sucht zu antworten. Die Stimme ist aphonisch, die Worte werden aber richtig artikuliert. Es bezeichnet Gegenstände auf Befragen richtig und antwortet verständig. Das Gaumensegel wird unvollständig gehoben, der Würgreflex fehlt oder ist schwach. Das Kind ißt und trinkt langsam und vorsichtig. Die Kraft der Arme scheint nicht verschieden. Gleichmäßiges Festhalten mit beiden Händen. Schmerzempfindung ist vorhanden und wird auch durch entsprechende Abwehrbewegung lokalisiert. Dagegen fehlen die Sensibilitätsreflexe (Bauch- und Sohlenreflex) vollständig.

In den nächsten Tagen fiel eine Blickstörung auf, derart, daß das Kind immer etwas nach unten sah, doch war die Blickrichtung nach oben gut möglich. Ferner erstreckte sich das Einknicken und Rekurvieren jetzt auch auf das rechte Bein.

Die am 19. Juni in Chloroformnarkose vorgenommene Spinalpunktion ergab zirka 7 bis 8 cm^3 klaren Punktates mit einer Druckhöhe von 33 cm^3, die nach der Punktion bis auf 12 cm absank. Die Untersuchung des Liquors ergab:

Eiweiß, Globuline (nach Nonne-Apelt), Osazone, Sediment: negativ.

Psychisch fielen abends zunehmende Reizzustände auf. Das Kind ist unruhig, greift unbestimmt mit den Händen um sich, verlangt fortgesetzt nach Hause, will aus dem Bette, zupft an den Haarschleifen lange Zeit herum. Auf 2·0 Urethan erfolgt Schlaf.

Augenhintergrund normal, die Kornea mit trockenem Schleim bedeckt.

Am 28. Juni stellt sich plötzlich eine Parese des rechten Armes ein. Der Arm wird halbgebeugt gehalten, die herunterhängende Hand wird geschont. Der Arm kann etwas gehoben werden. Bei Erhebung über die Horizontale, manchmal auch schon vorher, wird spontan die linke Hand zu Hilfe genommen.

Am 2. Juli ist die Parese des rechten Armes unverändert. Das Schlucken geht im ganzen sicherer und schneller vor sich. Das Abhusten ist besser, stoßweise und etwas kräftiger. Beim Essen läßt das Kind auch nicht mehr, wie anfangs die Speisen im Munde zurück, sondern schluckt langsam und regelmäßig weiter.

6. Juli. Gang seit heute auffallend verschlimmert. Bedeutend stärkere Spasmen des rechten Beines, das ganz auf dem Boden schleifend hinter der linken Hacke sich verhakend mühsam nach vorne gebracht wird. Auch linker spastischer Spitzfuß, Erheben aber möglich. Gleichzeitig mit den Spasmen rechts fortschreitende Lähmung.

10. Juli. Am rechten Arme ist seit heute Erheben nach vorne seitlich im Schultergelenk völlig unmöglich, auch im Ellbogengelenk scheint Streckung nur minimal. Der gegen einen leicht spastischen Widerstand erhobene Arm fällt herunter. Der Gang hat sich weiter verschlimmert, beide Beine schleifen. Stehen auf den Füßen ist nicht mehr möglich. Das Essen geht bedeutend langsamer, das Kind wälzt die Speisen im Munde. Nach dem Essen, auch außer der Zeit, wieder mehr Speichelfluß. Großes Müdigkeitsgefühl und Schlafbedürfnis. Im Garten ist Patientin unzufrieden, übellaunig, weint leicht. Hängen der Mundwinkel, Erschlaffung und Vortreibung der Mundpartie.

11. Juli. Das Kind sitzt still gedrückt im Bette, ist aber freundlich, wenn man mit ihm spielt. Heute sind leichte Beugespasmen auch des linken Armes nachweisbar mit Widerstand gegen passive Streckung. Strecken des Armes aktiv ist möglich.

13. Juli. Heute und gestern je 1mal Erbrechen außerhalb der Mahlzeit. Schleim fließt aus Mund und Nase.

15. Juli. Auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Exitus nach zirka 14 Tagen. Eine Sektion fand nicht statt. Während der ganzen Zeit waren fibrilläre Zuckungen und Atrophien an Gesicht und Zungenmuskulatur nicht bemerkbar.

Soweit die Krankengeschichte. Fassen wir kurz die Hauptpunkte zusammen, so sehen wir ein apoplektiformes Auftreten der Bulbärparalyse mit vollkommener Entwicklung des Krankheitsbildes im ersten Momente. Gleichzeitig haben wir spastische und spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten. Bemerkenswert ist noch das stärkere Befallensein einer Gesichtshälfte, wobei das Stirngebiet weniger betroffen scheint wie gewöhnlich. Außerdem zeigen sich noch Abduzenslähmung und zeitweise leichte Erscheinungen von Blicklähmung. Es wird ferner Trockenheit der Kornea erwähnt. Auffallend ist die Konstanz des Krankheitsbildes für die ganze Krankheitsdauer — nur die Erscheinungen an den Extremitäten zeigen

Wechsel und leichte Verschlimmerung — und nicht zuletzt die Druckerhöhung des klaren Spinalpunktates.

Es ist nun zunächst die Frage zu erörtern, ob nicht vielleicht die Nasenerkrankung, die das Kind einige Wochen vorher durchgemacht hat, eine diphtherische war. Einen epidiphtherischen Fall von Bulbärlähmung berichten nämlich Trömner und Jacob, die besonders darauf aufmerksam machen, daß bulbäre Paresen im Gegensatz zu den recht häufigen peripheren diphtherischen Lähmungen sehr selten sind. Während letztere meist gutartigen Verlauf zeigen, kommt ersteren schon wegen der schlechten Prognose eine Sonderstellung zu. Im speziellen Falle, der ein 8jähriges Mädchen betraf, von dem 2 Geschwister vorher an Diphtherie starben beziehungsweise litten, entwickelte sich zuerst eine doppelseitige Fazialisparese, zu der sich sehr bald eine Glossopharyngeus-(Schluck-) Lähmung, Okulomotoriusparesen und schließlich leichte Schwäche im Abduzens, motorischen Trigeminus, der Zunge, der Hals- und Kopfmuskeln gesellte, während die sensiblen Nerven völlig freiblieben. Der subakute Beginn, die langsame Progression, die Doppelseitigkeit und das Ergriffensein sämtlicher Zweige bei Fehlen vollkommener Ea R und bei Mitbeteiligung anderer motorischer Hirnnerven berechtigte schon nach dem klinischen Verlauf zu dem Schluß auf zentrale Affektionen. Nachdem kein Fortschreiten des Erkrankungsprozesses auf anatomischem Wege nachweisbar war, muß wohl angenommen werden, daß der Lähmungskomplex durch bestimmte Neuroaffinität des Diphtherietoxins bedingt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Falles, der nach 5 Monaten zum Exitus kam, ergab in der Hauptsache entzündliche Veränderungen, die sich auf die Gefäße und deren Umgebung beschränkten und in gleicher Weise das zentrale und periphere Nervensystem betrafen; die bulbären Kerngegenden waren etwas schwerer betroffen.

Der langsame Verlauf und das Fehlen spastischer Erscheinungen markieren deutlich den Unterschied gegenüber unserem Fall.

Das Fehlen spastischer Erscheinungen ist aber auch charakteristisch für die spinale Kinderlähmung, an die man ja auch denken muß. Freilich müssen wir dabei die ersten 14 Tage der Krankheit ausnehmen, wo begleitende Meningitis spastische Erscheinungen hervorruft, wie wir in vereinzelten Fällen beobachten konnten. So z. B. in folgendem Falle:

5jähriger Knabe, am Ende der ersten Krankheitswoche aufgenommen mit kompletter linksseitiger Fazialisparalyse. Geringe Nackensteifigkeit, starker Kernig, untere Extremitäten deutlich spastisch. Bewußtsein klar, nur nachts und morgens in wachem Zustande Gesichtshalluzinationen. Starke Drucksteigerung des klaren Spinalpunktates, Verschwinden der meningitischen Erscheinungen gegen Ende der 3. Krankheitswoche, Ausheilung mit Fazialisparalyse (EaR).

Zwei weitere Fälle dieser Art stehen uns zur Verfügung, die aber alle eben diese Tendenz zur Ausheilung der meningitischen Erscheinungen zeigen und damit ihre andersartige Genese dokumentieren. Auch spricht die Unvollständigkeit der Lähmung in jedem einzelnen Muskelbezirk gegen die epidemische spinale Kinderlähmung.

Der Möbiussche Kernschwund scheidet als kongenitales Leiden von vornherein aus der differentialdiagnostischen Erwägung aus, desgleichen die Fälle von zerebraler Diplegie mit bulbärer Lokalisation. Die namentlich von Heubner beschriebene hereditäre Form der Bulbärparalyse zeigt eine langsamere Progression und deutliche Entartung. Letztere hätte sich in unserem Falle doch wohl schon durch fibrilläre Zuckungen und Atrophien verraten müssen. Eine elektrische Untersuchung ist leider in der Krankengeschichte nicht gebucht.

Eine luetische Erkrankung, die vielleicht durch eine Blutung ein so plötzliches Auftreten hätte ermöglichen können, ist durch Familienanamnese, körperlichen Befund und negativen Wassermann ausgeschlossen worden.

Pseudobulbärparalyse kommt bei dem sonstigen Verhalten des Kindes, namentlich was sein Verhalten beim Weinen und Lachen und allen Funktionen der gelähmten Muskulatur anbetrifft, das nie schlechter war als der dauernden Parese entsprach, nicht in Betracht.

So bleibt zur Erklärung nur das Trauma übrig. Das in der zu tief aufgehängten Hängematte liegende Kind war von anderen Kindern hin und her geschaukelt worden und war so wiederholt mit dem Rücken, vielleicht auch mit dem Nacken, auf dem Erdboden schleifend aufgestoßen. Gesund war es zum Spielplatz gegangen und mit völlig ausgebildeten Krankheitserscheinungen nach Hause zurückgebracht. Wie sonst das Kind sich zwischen Trauma und dem Eintreffen zu Hause verhalten hat, haben die Eltern nicht ermitteln können. Da in der Tat bei Erwachsenen eine traumatische Form der Bulbärparalyse beobachtet ist, dürften wir uns die Krankheitserscheinung wohl dadurch erklären, daß durch das Trauma eine Blutung in der Nähe der betroffenen Kerne entstanden ist, die ja begreiflicherweise bulbäre Paresen und durch Druck auf Pyramidenbahnen spastische Erscheinungen der Extremitäten hervorrufen konnte. Die Steigerung des spinalen Druckes weist wohl darauf hin, daß die Blutung nicht allzu tief unter der Bodenfläche des IV. Ventrikels erfolgt ist, so daß die sekundären hämorrhagischen Erweichungserscheinungen einen Reiz auch auf die Sekretion der Zerebrospinalflüssigkeit ausüben konnten. Die Annahme, daß hier vielleicht ein durch einen Tumor bereits zur Blutung prädisponierter Gehirnteil von dem Trauma betroffen wurde, ist schon durch die klare Anamnese ausgeschlossen, auch fehlte dauernd Stauungspapille. Eine Blutung in den IV. Ventrikel, die mit und ohne Tumor ja und für sich nicht undenkbar wäre, wurde durch das Fehlen von Blut im Spinalpunktat widerlegt.

So bleibt in der Tat nur die Annahme übrig, daß ein vorher gesundes Kind durch ein Trauma an Bulbärparalyse erkrankte und daran zugrunde ging.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Erbsen, wurde am 11. September 1889 zu Celle (Provinz Hannover) als einziger Sohn des Gerichtssekretärs Friedrich Erbsen geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem königlichen Gymnasium zu Göttingen, das ich Ende Februar 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich zunächst 1 Semester juristischen Studien an der dortigen Georgia Augusta zu widmen. Oktober desselben Jahres zur medizinischen Fakultät übergetreten, genügte ich vom 1. Oktober 1908 bis zum 2. April 1909 meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim 2. kurhessischen Infanterieregiment Nr. 82 ebendaselbst. Ende Wintersemester 1910/11 bestand ich die ärztliche Vorprüfung an der dortigen Universität mit dem Prädikate „gut“. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin (Sommersemester 1911), München (Wintersemester 1911/12) und Göttingen, woselbst ich am 19. Februar 1914 das ärztliche Staatsexamen mit der Note „gut“ bestand. Bis zum 2. August dieses Jahres als Medizinalpraktikant an der großherzoglich badischen Heilanstalt Illenau bei Achern tätig, trat ich infolge des Kriegsausbruches am 8. August als Unterarzt beim Ersatzbataillon des 2. kurhessischen Infanterieregiments Nr. 82 zu Göttingen ein. Am 14. September erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548101_0003

Druck von Rudolf M. Rohrer, Brünn.